

DU SYNDROME
DE
L'APEX ORBITAIRE
D'ORIGINE TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 29 Juin 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Armand GARNIER

Né à SAINT-FONS (Rhône), le 1^{er} Juin 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

—
1927

DU SYNDROME DE L'APEX ORBITAIRE
D'ORIGINE TRAUMATIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 99

DU SYNDROME
DE
L'APEX ORBITAIRE
D'ORIGINE TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Armand GARNIER

Né à SAINT-FONS (Rhône), le 1^{er} Juin 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE
PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	X.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinales	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie Interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE-MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	SAVY
Pharmacie,	EULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président ; BONNET, assesseur

ROCHET Phil. et WERTHEIMER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon affection.

A MON FRÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

En témoignage de mes sentiments affectueux.

A MON COUSIN ET A MES COUSINES

A MA TANTE ET A SON FILS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

*Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur*

Nous lui exprimons ici nos plus sincères remerciements pour nous avoir inspiré cette thèse et nous avoir guidé avec tant de bienveillance dans sa rédaction. Qu'il veuille bien accepter nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait de bien vouloir la présider.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SANTY

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon
Chirurgien des Hôpitaux*

Envers qui nous avons contracté une dette de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTHELON

Médecin Directeur du Sanatorium de Sainte-Feyre

Dont les conseils nous sont chaque
jour si utiles.

A MES JUGES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DU SYNDROME DE L'APEX ORBITAIRE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

Le sommet tronqué de la pyramide orbitaire occupé par la fente sphénoïdale, constitue avec le trou optique, le lieu de passage obligatoire de tous les organes qui pénètrent de la cavité crânienne dans la cavité orbitaire ou réciproquement.

C'est à la réunion, en un espace très restreint, de ces organes en un groupement très particulier, qu'est due la production d'un syndrome clinique spécial, lorsqu'un processus morbide quelconque vient faire obstruction à leur libre passage.

C'est pour ces faits cliniques que M. le Professeur Rollet a proposé le terme de syndrome de l'apex orbitaire.

Les lésions causales peuvent être d'origine très diverses : syphilitiques, néoplasiques ou traumatiques... Il nous a été donné d'observer dans le service de M. le Professeur Rollet un cas de syndrome de l'apex orbitaire d'origine traumatique et il nous a paru intéressant à ce sujet de rechercher dans la littérature les observations se rapportant à ce syn-

drome traumatique dont l'étude quant à l'étiologie avait été négligée jusqu'ici.

Nous n'aurons donc en vue ici que le syndrome de cause traumatique, les syndromes d'origine syphilitique et cancéreuse ayant fait l'objet de travaux de la part de MM. Rochon-Duvigneau et Casteran.

Notre étude se divise en cinq chapitres.

Dans le premier chapitre, nous exposerons les notions d'anatomie facilitant la compréhension de certains symptômes.

Le deuxième chapitre sera consacré à l'étiologie et à l'anatomie pathologique.

Le troisième envisagera l'étude clinique du syndrome et le quatrième sera réservé au diagnostic. Enfin, dans le dernier chapitre nous parlerons du pronostic et du traitement.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie

L'orbite a la forme d'une pyramide quadrangulaire, dont le sommet tronqué est occupé par la fente sphénoïdale.

Le trou optique quoique très voisin de la fente sphénoïdale ne fait pas partie du sommet de l'orbite; il se trouve situé sur le bord supérieur de la face interne de cette cavité. Ces deux orifices creusés dans le sphénoïde, constituent la seule communication entre la cavité orbitaire et l'étage moyen de la base du crâne.

CANAL OPTIQUE

Il loge le nerf optique, l'artère ophtalmique et son plexus sympathique.

Le prolongement antérieur du sinus sphénoïdal occupe la racine des petites ailes et des apophyses clinoides antérieures, entourant ainsi, sur une grande

partie de son étendue le canal optique. Il diminue, on le conçoit aisément, la solidité de celui-ci et l'on s'explique que en pareil cas le canal optique puisse se fracturer sous l'influence d'un traumatisme peu considérable.

FENTE SPHÉNOÏDALE

Cette fente que délimitent entre elles la grande et la petite aile du sphénoïde a la forme d'une virgule dont la grosse extrémité serait inférieure et interne.

La partie large de la fente sphénoïdale qui constitue le véritable sommet de la pyramide orbitaire classique est située en dehors et en-dessous du canal optique dont elle n'est toutefois séparée que par une mince lame osseuse, ce qui explique la communication possible entre les deux orifices et la fréquence de l'atteinte simultanée du nerf optique et du nerf moteur oculaire commun dans les cas qui nous intéressent.

La partie étroite, légèrement plus étendue que la précédente dans sa longueur, mais se rétrécissant progressivement en haut et en dehors est assez nettement séparée de la précédente par un changement brusque de ses bords, au moins du bord supérieur, l'épine inférieure décrite par Poirier étant loin d'être constante.

La fente sphénoïdale, ainsi constituée, est tapissée par des formations qui, de toutes parts, viennent en quelque sorte la capitonner. La partie étroite de la fente est comblée par une lame fibreuse doublée en arrière par la dure-mère, celle-ci au niveau de la

fente sphénoïdale, s'insérant sur le périoste et semblant se continuer avec lui.

Sur le pourtour de la partie large de la fente sphénoïdale viennent s'insérer les muscles de l'orbite par un tendon commun : le *tendon de Zinn*.

C'est ce tendon qui par lui-même ou par ses expansions vient diminuer, en avant, la surface de cette partie de la fente sphénoïdale et vient aussi, par la disposition de ces mêmes expansions, limiter les orifices de passage des organes à ce niveau.

La description de ce tendon comporte des différences importantes, que l'on retrouve dans les diverses descriptions des anatomistes (Zinn, Merkel, Loockwood, Gérard, Testut), quant aux rapports des organes entre eux et aux rapports des organes avec les muscles et les tendons.

Des recherches de Castéran qui sont venues confirmer celles que Rouvière avait entreprises dès 1900, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Chacun des muscles qui s'insèrent sur le sommet de l'orbite naît :

1° Du tendon de Zinn lui-même;

2° Des deux expansions tendineuses qui séparent chacun de ces muscles des muscles voisins.

La seule exception résulte de l'interposition des nerfs nasal, moteur oculaire commun et moteur oculaire externe, entre le droit supérieur et le droit externe au niveau de l'anneau de Zinn et celle du nerf optique et de l'artère ophtalmique entre le droit supérieur et le droit interne.

La disposition des organes au niveau de la fente sphénoïdale varie suivant les auteurs et suivant les descriptions qu'ils donnent du tendon de Zinn.

Nous adopterons la description de Rouvière.

L'anneau de Zinn divise la fente sphénoïdale en trois portions :

α. — Dans la portion de la fente qui se trouve en dehors de l'anneau de Zinn on rencontre en allant de dehors en dedans : les deux nerfs lacrymal et frontal branches de l'ophtalmique et le pathétique. Enfin la volumineuse veine ophtalmique supérieure.

β. — Au niveau de l'anneau de Zinn on trouve en allant de haut en bas : la branche supérieure du moteur oculaire commun; au-dessous et un peu en dehors le nerf nasal; au-dessous de ce dernier la branche inférieure du moteur oculaire commun; en dehors le moteur oculaire externe et enfin la racine sympathique du ganglion ophtalmique, venue du plexus carotidien.

8. — Au-dessous de l'anneau de Zinn on ne rencontre que la veine ophtalmique inférieure qui est d'ailleurs très inconstante.

Il faut noter une différence très grande entre le nerf optique pénétrant dans l'orbite à travers un canal étroit, à contours fixes et les nerfs qui traversent l'anneau de Zinn, celui-ci représentant la disposition anatomique la moins susceptible de comprimer par elle-même les organes. Testut et Jacob comparent cette disposition à celle que l'on rencontre toutes les fois que des vaisseaux ou des nerfs traver-

sont un muscle (anneau du soléaire, anneau des adducteurs...) et destinée à empêcher la compression de ceux-ci. Ce ne sera pas, en effet, au niveau de l'anneau que les nerfs seront comprimés, mais au niveau de la fente sphénoïdale elle-même.

Un court rappel anatomique des organes qui passent par le sommet de l'orbite, nous aidera à comprendre le syndrome de l'apex orbitaire.

NERFS DE L'ORBITE

NERFS MOTEURS

Nerf moteur oculaire commun. — Par sa branche supérieure il innerve le droit supérieur et le releveur de la paupière. Par sa branche inférieure il innerve le droit interne, le droit inférieur, le petit oblique et donne la racine motrice du ganglion ophtalmique.

Nerf pathétique

Il innerve un seul muscle : le grand oblique.

Nerf moteur oculaire externe

Il donne la motricité du muscle droit externe.

NERF DE SENSIBILITÉ GÉNÉRALE

Nerf ophtalmique

Par ses trois branches principales : frontale, nasale et lacrymale, il transmet au cerveau les impressions sensibles de la peau du front, de la paupière supérieure, de la racine du nez, de la conjonctive et de la cornée.

Ganglion ophtalmique

Le ganglion ophtalmique dont les racines afférentes proviennent : la racine sensitive, du nasal; la racine motrice du moteur oculaire commun et la racine sympathique du plexus caveux, émet des rameaux qui se distribuent à la sclérotique, à la cornée et au tractus uvéal.

NERF SENSORIEL

Nerf optique. — Son épanouissement dans l'œil constitue la rétine. Il est entouré dans tout son trajet par une gaine composée de la dure-mère, de la pie-mère et de l'arachnoïde. Entre ces gaines existent les espaces arachnoïdiens et sous arachnoïdiens qui sont en communication avec les espaces de même nom de l'étage moyen de la base du crâne. La gaine externe est adhérente au canal optique et en constitue le périoste.

VAISSEAUX

Artère ophtalmique. — Cette artère vascularise par ses treize branches, le contenu de la pyramide orbitaire, et les paupières supérieures et inférieures. Elle pénètre dans l'orbite à travers le canal optique dont elle occupe le côté externe.

Des branches de l'ophtalmique, l'une d'elles nous intéresse particulièrement : c'est *l'artère centrale de la rétine*. Elle pénètre dans le nerf à dix millimètres environ du pôle postérieur de l'œil et chemine ensuite intranerveuse jusqu'à la papille. Cette disposition

nous explique pourquoi les lésions du nerf optique ont dès le début, une symptomatologie objective différente suivant qu'elles siègent sur la portion bulbaire du nerf, c'est-à-dire sur celle qui renferme les vaisseaux centraux (névrite bulbaire), ou sur celle qui est située plus en arrière, sur la portion rétrobulbaire (névrite rétrobulbaire). Dans le premier cas, les vaisseaux nourriciers étant lésés en même temps que le nerf, il se produit très rapidement des lésions de la rétine; dans le second cas, la papille et la rétine continuant à être nourries par leurs vaisseaux, les lésions sont beaucoup plus lentes à se manifester et pendant un certain temps il n'existe que des symptômes subjectifs.

Veines ophtalmiques

Les veines ophtalmiques au nombre de deux ramènent au sinus caverneux le sang de l'orbite.

Elles communiquent largement sur tout le pourtour de la base de l'orbite avec les veines de la face. La veine ophtalmique supérieure s'anastomose avec la veine angulaire. La veine ophtalmique inférieure s'anastomose avec le plexus ptérygoïdien à travers la fente sphéno-maxillaire; ce plexus est lui-même uni au sinus caverneux par la grosse veine du trou ovale.

D'autre part, des recherches de Merckel et de Fes-
tal, il résulte qu'il existe sur les confins de ces différents systèmes, des valvules disposées de telle sorte, qu'une injection poussée soit par la veine faciale, soit par le plexus ptérygoïdien, ne remplit pas le réseau

des veines ophtalmiques. Il résulte d'une pareille disposition que, si dans les conditions ordinaires le sang veineux de l'orbite peut se déverser librement dans le système de la veine faciale, le fait inverse ne saurait se produire : le sang de la veine faciale ne peut, par l'intermédiaire des veines ophtalmiques, traverser l'orbite et aboutir aux sinus du crâne.

Donc nombreuses branches anastomotiques et possibilité d'inversion du courant veineux.

CHAPITRE II

Etiologie et anatomie pathologique

Le traumatisme qui est la cause des lésions observées au niveau de l'apex orbitaire peut agir de deux manières : directement ou indirectement.

A. — LÉSIONS DE CAUSES DIRECTES

Ces lésions sont le fait d'agents vulnérants portant leur action, au sommet même de la pyramide orbitaire.

Deux mécanismes entrent en jeu. Par l'un, l'agent vulnérant atteint le sommet de l'orbite en se frayant un passage à travers les régions voisines : c'est le mécanisme que nous relevons dans les observations N° 4 et N° 13, où dans les deux cas nous trouvons comme porte d'entrée la région temporale et comme agent vulnérant une balle.

Par l'autre mécanisme, l'agent vulnérant pénètre dans l'orbite à travers sa base. En raison même de la

structure des parois de l'orbite, s'il n'est pas animé d'une force vive très considérable, il est conduit nécessairement au sommet même de cette cavité. C'est ainsi que dans l'observation N° 3 et dans l'observation N° 14 c'est une balle et un objet piquant qui traversent la paupière supérieure et viennent léser les organes apexiens à leur entrée dans l'orbite.

Nous n'avons retrouvé dans la littérature que cinq observations se rapportant à des lésions de causes directes, car dans la plupart des cas l'agent vulnérant ne borne pas son action au sommet de l'orbite et ses lésions sortent du cadre de cette étude.

Plus fréquentes par contre sont les lésions de causes indirectes.

B. — LÉSIONS DE CAUSES INDIRECTES

Le traumatisme peut provoquer une ophtalmoplégie par deux mécanismes qui peuvent agir soit isolément, soit simultanément :

- 1° Fracture des parois orbitaires;
- 2° Epanchement sanguin intraorbitaire.

1° *Fractures*

Lorsqu'un choc atteint la voûte du crâne, une fracture se produit au moment où les limites de son élasticité sont dépassées. La rupture commence au point d'application du traumatisme, mais n'y reste pas localisée : presque toujours, en effet, elle s'irradie à distance vers la base, d'autant plus loin que la violence a été grande. La direction, le trajet des fissures

dépendent de la disposition architecturale du crâne ainsi que l'ont montré Aran, Trelat et Félizet. Le crâne présente des points épais et renforcés (arcs-boutants de Félizet) et entre ces points renforcés, le tissu osseux est mince et fragile (entre-boutants). Les arcs-boutants eux-mêmes présentent des points faibles. Pour la région qui nous intéresse les arcs-boutants sont : le pilier ethmoïdo-frontal et le pilier orbito-sphénoïdal. Leurs points faibles sont : la lame criblée de l'ethmoïde pour le premier, et le trou optique et la fente sphénoïdale pour le second.

Mécanisme pathogénique

Une action violente exercée sur l'arcade sourcilière tendra à redresser sa courbe, à écarter les deux arcs-boutants latéraux ethmoïdo-frontal et orbito-sphénoïdal. Si la violence est trop considérable les piliers se disjoignent, la voûte orbitaire s'effondre et le traumatisme épuise ses derniers efforts en agissant sur chacun des tronçons disjoints. La fissure poursuit donc plus loin la solution de continuité périphérique. Or le trou optique et la fente sphénoïdale occupant l'un des angles curvilignes supra-orbitaires et siégeant au point de jonction des deux piliers, on conçoit aisément que le trait fissuraire ait de la tendance à s'irradier jusqu'à eux.

En définitive, le sommet du cône orbitaire est au point d'embranchement d'une série de fractures venues de l'arcade sourcilière frappée. C'est à ce mécanisme qu'on peut attribuer en partie les lésions relatives dans les observations 1, 7, 8, 11, 12, 15, 16, 19.

Si le choc porte sur la région temporale et la queue du sourcil la fêlure semble se produire de la façon suivante : la pression s'établissant directement sur l'arc-boutant orbito-sphénoïdal d'une part et le squelette de la base manquant d'élasticité d'autre part, cet arc-boutant se fracture en ses points de moindre résistance : le canal optique et la fente sphénoïdale. Les observations N^{os} 18 et 20 semblent relever de ce mécanisme.

Quant aux traumatismes de la région sous-orbitaire, Ferron explique leurs effets d'après les expériences d'Hamilton : la force agissante appliquée dans la région sous-orbitaire, serait transmise à la voûte de l'orbite par l'intermédiaire du frontal écartant les piliers comme dans le cas précédent.

Il semble pourtant qu'il puisse exister un autre mécanisme puisque dans l'observation que nous relatons sous le N^o 5, l'auteur constate au niveau de la cicatrice sous-orbitaire, la présence d'un cal que semble se prolonger dans l'orbite. De même dans notre observation N^o 6 où le blessé reçut un coup de fleuret au niveau de la moitié interne du rebord inférieur de l'orbite droite, Rioblanç conclut à une fracture directe de la paroi inféro-interne de l'orbite, irradiée à la fente sphénoïdale et au canal optique.

Dans le cas, où les lésions observées sont consécutives à un choc sur une région plus ou moins éloignée (occiput par exemple) la fracture au niveau de l'apex orbitaire n'est qu'une partie d'une fracture plus étendue de la base du crâne.

Les faits que nous venons d'étudier expliquent bien

les paralysies définitives survenant dès le traumatisme; mais la déchirure et la contusion du nerf ne peuvent expliquer les paralysies survenant lentement, tardivement ou les cas de guérison que l'on peut parfois observer. Ces cas semblent relever du mécanisme suivant : compression par un hématome intraorbitaire.

2° Epanchement sanguin intraorbitaire.

Les ophtalmoplégies totales causées par un hématome intraorbitaire seul, sont rares.

Deux observations seulement en montrent la possibilité.

L'une d'elles, l'observation d'Hirschfeld (N° 9), ne laisse aucun doute à ce sujet. On voit, à la suite d'une chute sur le nez, l'œil immobile d'un côté avec anesthésie cutanée. Hirschfeld porta le diagnostic d'épanchement de sang comprimant les nerfs moteurs de l'œil avant leur entrée dans l'orbite. La malade étant morte d'un érysipèle, l'autopsie permit de vérifier l'exactitude du diagnostic : il existait au niveau de la fente sphénoïdale un hématome du volume d'une amande, comprimant l'ophtalmique et les nerfs moteurs.

L'observation N° 10 de notre thèse et due à F. Terrien quoique moins démonstrative que celle d'Hirschfeld, puisqu'elle n'a pas été suivie d'autopsie, ne permet d'admettre que l'existence d'un hématome intraorbitaire pour expliquer la régression des paralysies observées.

La seconde observation suivie d'autopsie dont il

est question dans les thèses de Cassoulet et de Plichon, est en réalité la même que celle d'Hirschfeld. Il s'agit de deux observations de la même malade, l'une prise dans le service de chirurgie où celle-ci est entrée, et l'autre dans le service de médecine où elle est morte.

Si les observations incriminant l'hématome seul comme cause des troubles observés sont rares, plus fréquentes sont celles où l'existence de l'hématome, associé à une fracture, ou à la présence de l'agent vulnérant, permet d'expliquer l'évolution des troubles morbides.

Ainsi, dans l'observation N° 3, l'amblyopie s'accroît à mesure que l'hématome révélé par l'exophtalmie progressive, augmente de volume.

Dans l'observation N° 5, l'établissement progressif des lésions pourrait faire penser à un hématome; mais il n'y a pas eu d'exophtalmie; nous verrons plus loin si l'exophtalmie est un symptôme constant d'hématome de l'orbite.

Rioblanç, dans l'observation N° 6, conclut, devant la disparition des paralysies, à un hématome sous-périosté.

De même dans les observations (N° 8, 11, 12, 14, 15, 16 et 20), en raison de la disparition des paralysies, on a conclu à la présence d'un hématome, associé ou non à une fracture de l'orbite.

CHAPITRE III

Etude clinique du syndrome de l'apex orbitaire

I. — SYMPTOMES

Les traumatismes portant leur action vulnérante au sommet de l'orbite peuvent entraîner des troubles fonctionnels de tous les organes qui s'y trouvent réunis ou seulement de quelques-uns d'entre eux.

Voyons donc d'abord séparément les lésions de chaque organe, puis nous essayerons de tracer ensuite un tableau d'ensemble du syndrome.

1° PARALYSIE DES NERFS MOTEURS

a) *Paralysie du nerf moteur oculaire commun.*

Elle se présente avec un aspect particulier qui permet un diagnostic assez facile.

La paupière supérieure tombe, couvrant l'œil paralysé. Ce ptosis, lorsqu'il est peu marqué, peut passer inaperçu à un examen rapide, car le malade supplée à l'insuffisance de son releveur de la paupière en contractant énergiquement son muscle frontal et en renversant légèrement la tête.

Quand on soulève la paupière, l'œil se montre dévié en dehors par l'action du muscle droit externe, qui est indemne et légèrement en bas par l'action du grand oblique, également intact.

Les mouvements du globe sont impossibles dans la plupart des directions. L'œil ne peut se mouvoir qu'en dehors, sous l'action du muscle droit externe, et légèrement en bas, et en dehors sous l'action du muscle grand oblique.

Subjectivement, le malade est très gêné par la diplopie lorsque le ptosis est incomplet; celle-ci est croisée et horizontale.

A ces paralysies intrinsèques s'ajoute, lorsque la paralysie est complète, une paralysie de la musculature interne.

La pupille, en dilatation moyenne, ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation; elle est paralysée. Le réflexe consensuel est aboli.

La paralysie du muscle ciliaire et par suite de l'accommodation, se manifeste par la perte de la faculté de voir les objets rapprochés (lecture, etc...). Les myopes et ceux qui, par suite de leur âge, sont déjà presbytes, ne sont pas gênés par la paralysie de l'accommodation.

On observe les mêmes symptômes atténués quand la paralysie est incomplète.

b) *Paralysie du pathétique.*

Le pathétique innervant le seul muscle grand oblique, les troubles fonctionnels seront bien moins marqués.

Lorsque la paralysie est accentuée, le globe oculaire se dévie en haut et en dedans. Le champ visuel se restreint en bas et en dehors.

Il y a diplopie verticale homonyme. L'image fautive est plus basse et inclinée en dedans. La différence de hauteur a son maximum dans le regard en bas et du côté sain. L'inclinaison anormale croît en dehors et en bas dans le sens de l'œil paralysé.

L'attitude du malade est caractéristique : pour éviter la diplopie, il porte la tête inclinée en bas et du côté du muscle paralysé.

c) *Paralysie du moteur oculaire externe.*

L'effet de cette paralysie est une diminution des mouvements d'abduction du globe oculaire et une déviation de l'œil en dedans : il y a strabisme interne. Ce strabisme s'accroît à mesure que l'individu essaie de porter son œil en abduction.

Il y a diplopie homonyme et l'écart des images augmente avec le degré du strabisme paralytique et l'éloignement du point de mire. Par contre, à mesure que l'objet se rapproche, les images en font autant jusqu'à se confondre. Pour échapper à la diplopie, le malade tourne la tête du côté de la paralysie.

2° PARALYSIE DU NERF SENSITIF

Ophtalmique. — La paralysie de ce nerf se manifeste par des troubles de la sensibilité dans son territoire de distribution.

Ces troubles sensitifs sont des plus variables : depuis la simple hypoesthésie difficile à mettre en valeur jusqu'à l'anesthésie complète que les malades ont souvent remarquée eux-mêmes, tous les degrés sont possibles.

On observe le plus souvent une anesthésie de la peau du front, de la partie antérieure de la région temporale, de la paupière supérieure, de la racine du nez.

La conjonctive bulbaire et palpébrale, le sac et les conduits lacrymaux, la glande lacrymale sont aussi insensibles. Enfin, la cornée et le globe oculaire en entier sont anesthésiés.

Entre les trois branches de l'ophtalmique, le territoire est en quelque sorte commun, les limites de chaque territoire propre étant souvent imprécises. Il n'en est pas de même entre les territoires du nasal et du sous-orbitaire. Car, tandis que les branches de l'ophtalmique traversent la fente sphénoïdale, le sous-orbitaire pénètre par la fente sphéno-maxillaire dans le canal sous-orbitaire pour venir innerver la paupière inférieure. On comprend l'intérêt de cette distinction pour le diagnostic.

Les lésions de l'ophtalmiques ne se manifestent pas toujours par de l'anesthésie ; dans quelques cas. rares d'ailleurs dans le syndrome qui nous occupe, on

observe de l'hyperesthésie. Il s'agit d'une névralgie faciale incomplète, d'une *névralgie de l'ophtalmique*, comme nous en avons un exemple dans l'observation de F. Terrien (N° 10).

Quelquefois, la lésion de l'ophtalmique se complique de l'apparition d'une *kératite neuro-paralytique*.

3° TROUBLES DU SYMPATHIQUE

Parfois, ils sont difficiles à démontrer, en raison des altérations sensitivo-motrices précédentes. Ce sont les troubles vaso-moteurs qui sont les plus faciles à mettre en évidence. On sait que le parasympathique cranial accompagne toutes les branches de distribution de l'artère ophtalmique et se mêle intimement au trijumeau.

La paralysie du sympathique sera caractérisée dans les cas complets, par le syndrome de Claude Bernard-Horner. On observera du myosis, un ptosis léger, de l'énophtalmie, des troubles vaso-moteurs et de l'hypotonie de l'œil du côté lésé.

Si on instille de la cocaïne, la dilatation de la pupille en myosis ne se produit pas, alors que l'instillation d'atropine la dilate.

4° TROUBLES DE LA CIRCULATION VEINEUSE

Il semblerait que la compression de l'apex orbitaire dût entraîner nécessairement une gêne de la circulation veineuse, puisque les veines ophtalmiques passent par la fente sphénoïdale. Sauvigneau admet, en effet, que la compression de ces veines produit un œdème de la paupière supérieure.

Cet œdème n'est pourtant signalé dans aucune de celles de nos observations, où les paupières n'étaient pas contusionnées par le traumatisme. Dans aucun cas, l'attention n'était attirée ni par une varicosité angulaire, ni par une protrusion de cause veineuse, c'est-à-dire intermittente à volonté sous l'influence de l'effort.

L'anatomie nous donne facilement l'explication de ce fait en apparence paradoxal.

En effet, nous avons vu que le système veineux de l'orbite est en communication avec celui de la face, et avec les plexus ptérygoïdiens, eux-mêmes réunis au sinus caverneux.

D'autre part, le système valvulaire dont nous avons déjà parlé, ne permet pas au sang de refluer de la face, ou des plexus ptérygoïdiens dans l'orbite. Ces nombreuses anastomoses, cette possibilité d'inversion du courant veineux, et ce système valvulaire, nous expliquent pourquoi, dans la plupart des cas, les troubles de la circulation veineuse n'existent pas.

5° NERF SENSORIEL

La participation du canal optique dans une fracture des parois orbitaires est très fréquente. De Hölder, en 32 cas de pratique médico-judiciaire, a observé 79 cas de fractures des parois orbitaires, dont 53 avec lésions du canal optique.

Les causes des troubles visuels ont été bien étudiées dans la thèse de Mardellis ; elles sont au nombre de trois :

a) Compression ou déchirure du nerf optique, par une esquille.

Dans ce cas, le trouble visuel est *immédiat et permanent*.

b) Compression par le cal de consolidation.

Dans ce cas, l'*amblyopie est tardive* ; la marche des troubles visuels est dès lors liée aux variations du cal. Si celui-ci s'accroît, devient volumineux et persiste dans cet état, l'amaurose s'installe progressivement et finit par devenir complète et persistante. Si, par contre, sous l'influence du temps ou du traitement, le cal se résorbe en partie ou en totalité, l'amaurose peut s'améliorer et même disparaître complètement.

c) Compression par un épanchement sanguin.

L'épanchement doit être très considérable pour arriver à lui seul et sans l'aide d'esquille à produire la compression du nerf optique. Comme cet épanchement ne peut comprimer le nerf sans comprimer les vaisseaux qui passent à son centre, la stase papillaire est la règle.

En conséquence, une hémorragie intraorbitaire, qui n'est pas accompagnée de phénomène de stase, sera considérée comme cause adjuvante et passagère, plutôt que comme cause réellement efficiente de la compression, celle-ci étant due plutôt à une esquille osseuse.

Suivant le mode d'installation de l'épanchement, on peut avoir, soit une *amaurose progressive précoce*, soit une *amaurose progressive tardive*. En général, lorsque l'hématome diminue, le trouble visuel régresse en partie.

L'examen ophtalmoscopique sera des plus variables. Souvent, il ne révèle rien d'anormal : les milieux transparents, les vaisseaux artériels et veineux, sont intacts. Il n'y a aucune modification de coloration du fond d'œil. Ce n'est que plus tard, bien après le début de l'amblyopie, que la partie antérieure du nerf optique, c'est-à-dire la papille, présente les signes ophtalmoscopiques de l'atrophie. Progressivement, elle pâlit et devient blanche : on a comparé son aspect à celui d'un petit cachet de cire blanche ; les vaisseaux réiniens conservent leur aspect normal.

La date d'apparition de cette atrophie est des plus variables. Certains auteurs, MM. Rollet, Verdelet et Aubaret, l'ont vu dès le 8^{me} jour ; MM. Bernède et Galezowski ne l'ont constatée qu'au bout d'un mois et demi.

C'est là surtout la symptomatologie du fond d'œil, dans les cas de lésions directes du tronc nerveux, ou dans certaines fractures, où le nerf subit le contact d'une arête osseuse anormale. Mais lorsqu'il est comprimé par un épanchement sanguin, l'ophtalmoscope décèle assez fréquemment et, dans ce cas, dès le début, des hémorragies papillaires ou des troubles vaso-moteurs ou œdémateux de la papille, comme dans les observations 3 et 15 que nous rapportons plus loin.

La papille est rouge vif, son bord est trouble, se délimite mal. Le centre du disque paraît beaucoup plus rouge que la périphérie, qui est grisâtre ; il semble entouré d'un halo. Les veines, toujours augmentées de volume, sont sinueuses ; quant aux artères, elles sont amincies, peu visibles.

Progressivement, si la compression persiste, la papille prendra une teinte gris sale, les artères et les veines tendront à reprendre leur volume normal : l'atrophie devient de plus en plus manifeste.

Pour M. le Professeur Rollet, l'amaurose ne devient définitive que si l'hématome persiste plus de 2 à 4 semaines.

6° EXOPHTALMIE

L'exophtalmie, à vrai dire, n'est pas un symptôme du syndrome de l'apex ; elle est un des signes révélateurs de la présence d'un hématome intraorbitaire.

La protrusion de l'œil, affecte des degrés variables. Légère, l'exophtalmie peut être difficilement appréciable et passer inaperçue, soit qu'il y ait en même temps infiltration séro-hématique des paupières, soit que des phénomènes bilatéraux ne permettent pas de juger par comparaison d'un œil à l'autre.

Lorsqu'elle est très accentuée, on peut voir l'œil faire saillie entre les paupières, violemment tendues et incapables de le recouvrir, ce qui peut produire un véritable étranglement de la conjonctive bulbaire, distendue par l'épanchement sous-conjonctival.

L'œil se laisse difficilement refouler dans l'orbite, et donne, à la main qui cherche à le reposer, une sensation de résistance profonde. L'exophtalmie n'est donc pas réductible.

7° ARTÈRE OPHTALMIQUE

Les lésions observées au niveau de l'apex orbitaire et intéressant l'artère ophtalmique sont : la blessure de cette artère ou sa compression.

Sa blessure est, en général, causée par un instrument piquant ou tranchant, qui pénètre dans l'orbite et, quelquefois, par un projectile d'arme à feu.

Elle s'accompagne d'un épanchement de la loge orbitaire postérieure, qui fuse en avant dans la loge antérieure et les paupières.

Lorsque l'artère est comprimée, elle donne naissance à des troubles circulatoires papillaires, que nous avons déjà étudiés à propos des lésions du nerf optique, car c'est l'artère centrale de la rétine, branche de l'ophtalmique, qui leur imprime des caractères particuliers.

II. — FORMES CLINIQUES DU SYNDROME

Les divers ordres de symptômes que nous venons de passer en revue, réalisant, par leur réunion, un tableau clinique très spécial.

C'est pour individualiser ce tableau clinique, dû à la lésion simultanée des organes réunis au sommet de la cavité orbitaire, que M. le Professeur Rollet a proposé l'appellation de *syndrome de l'apex orbitaire*.

Ce syndrome n'est pas toujours complet ; tantôt, les lésions se limitent à la fente sphénoïdale sans intéresser le nerf optique ; tantôt, le nerf de la vision est lésé, mais la fente sphénoïdale n'est pas lésée dans sa totalité ; quelques nerfs échappent à l'action des lésions causales.

A ces deux ordres de faits, correspondent des syndromes un peu différents, que nous classeront sous les termes suivants :

1° Syndrome total de l'apex orbitaire.

2° Syndromes partiels :

a) Syndrome de la fente sphénoïdale.

b) Syndrome incomplet de l'apex.

1° SYNDROME TOTAL DE L'APEX ORBITAIRE

Ce syndrome est caractérisé au point de vue clinique, par une *ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice totale*.

L'œil, figé dans l'orbite, ne peut exécuter aucun mouvement volontaire. La paupière cache le globe oculaire.

La paralysie ne porte pas seulement sur la musculature extrinsèque, mais aussi sur la musculature intrinsèque.

La pupille, en mydriase, ne réagit plus à ses excitants habituels : la lumière et l'accommodation. Le réflexe consensuel est aboli.

L'instillation d'atropine, ne provoque pas la dilatation pupillaire normale.

A ces troubles moteurs, s'ajoutent des troubles sensitifs, dûs à la lésion du nerf ophtalmique. On observe, le plus souvent, une anesthésie de la peau du front, de la paupière supérieure, de la racine du nez, de la conjonctive et de la cornée.

Dans quelques cas rares, le nerf ophtalmique n'est pas paralysé, il est irrité, et on observe alors une névralgie de l'ophtalmique, comme dans l'observation de Terrien. Quelquefois, le syndrome se complique

de l'apparition d'une kératite neuro-paralytique, ou d'exophtalmie, symptomatique de la présence d'un hématome orbitaire.

L'atteinte du nerf optique se traduit par de l'amblyopie ou de l'amaurose. Amaurose qui survient immédiatement, ou dans les semaines qui suivent l'accident, et qui correspond à des lésions variables du fond d'œil, qui évoluent très souvent vers l'atrophie.

Les huit premières de nos observations se rapportent au syndrome total.

2° SYNDROMES PARTIELS

a) *Syndrome de la fente sphénoïdale.*

Dans ce syndrome, il n'y a *pas de lésions du nerf optique* ; on observe une *ophtalmoplégie totale sensitivo-motrice*.

L'œil, immobile, est recouvert par le voile palpebral supérieur paralysé.

La pupille est en mydriase et ne réagit plus aux deux modes. On observe, en outre, une anesthésie kérato-conjonctivo-tégumentaire, correspondant au territoire de distribution de l'ophtalmique.

Comme dans le cas précédent, possibilité de kératite neuro-paralytique, ou d'exophtalmie.

Nous relatons quatre observations ayant trait à ce syndrome (Obs. 9, 10, 11 et 12).

La très complète observation d'Hirschfeld, suivie de protocole nécropsique, nous en montre le mécanisme d'apparition.

b) *Syndrome incomplet de l'apex orbitaire.*

Dans ce syndrome, la *participation du nerf optique est constante* ; les éléments qui varient suivant les cas, sont les nerfs de la fente sphénoïdale.

On observera, dans tous les cas de l'*amblyopie* ou de l'*amaurose* et une *ophtalmoplégie incomplète*, qui variera suivant le groupement nerveux intéressé.

Dans presque toutes les observations que nous apportons, le moteur oculaire commun est lésé (Obs. 13, 14, 15, 16 et 17).

Dans les observations N^{os} 13 et 20, seul le moteur oculaire externe n'est pas paralysé; dans l'observation N^o 19, seul le pathétique est indemne.

Enfin, l'observation N^o 18 relate un syndrome très incomplet, puisque seuls les nerfs moteur oculaire externe et optique sont troublés dans leurs fonctions.

CHAPITRE IV

Diagnostic

La réunion des divers symptômes que nous venons de voir dans cette étude clinique, réalise un tableau clinique très spécial, dont le diagnostic dans le syndrome d'origine traumatique est bien plus aisé que dans les syndromes relevant de causes différentes. Car, au contraire du syndrome d'origine traumatique, qui est d'apparition brusque ou relativement rapide, les lésions relevant d'autres causes, lèsent organe après organe, et ce n'est que très tardivement que se constitue le syndrome.

Dans le syndrome total ou incomplet de l'apex, le diagnostic s'impose, car c'est le seul endroit où sont réunis, dans un petit espace, les nerfs moteurs de l'œil, les rameaux de la première branche du trijumeau et le nerf optique.

Le syndrome de la fente sphénoïdale peut être réalisé par des lésions siégeant non loin d'elle, mais non tout à fait à son niveau.

C'est le cas du syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, décrit par Foix, qui présente de grandes analogies avec le syndrome de la fente sphénoïdale.

Il est caractérisé par une ophtalmoplégie unilatérale, à marche rapidement progressive, débutant par la 6^m^e paire, s'étendant à la 4^m^e paire et s'accompagnant de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique.

A vrai dire, le diagnostic différentiel ne se pose pas, car ce syndrome n'est pas d'origine traumatique : il est d'origine néoplasique, ce qui explique l'atteinte successive des nerfs qui sont plus distants les uns des autres dans la paroi du sinus qu'au niveau de la fente sphénoïdale. Il est un point particulier au syndrome de Foix, c'est la douleur dans le territoire de l'ophtalmique, alors que dans le syndrome de la fente sphénoïdale on observe de l'anesthésie. Peut être, peut-on voir là, une conséquence du fait que le nerf ne se trouve pas, près du sinus, aussi complètement enserré que dans la fente sphénoïdale. Il peut, en partie, se dérober : il y a irritation plutôt que compression. Au niveau de la fente sphénoïdale, au contraire, la phase d'irritation est nulle ou à peu près, la lésion venant, si elle n'atteint pas le nerf de tous les côtés à la fois, le comprimer directement sur le plan résistant que forme la paroi opposée de la fente.

Le *diagnostic différentiel* sera à faire encore, avec une lésion traumatique intracrânienne. Ici, les nerfs sont autrement groupés qu'à l'apex, le trijumeau est

intéressé dans toutes ses branches, avec complication très fréquente de kératite neuro-paralytique, et il y a d'autres paralysies associées, comme celle du facial, de l'accoustique, de l'hypoglosse.

L'origine traumatique du syndrome, révélée par les commémoratifs, permettra d'éliminer un syndrome dû à une tumeur, le plus souvent une syphilis gommeuse de la fente sphénoïdale, comme dans les cas étudiés par Rochon-Duvigneaud, ou à la propagation d'un cancer sphéno-temporal, comme dans les cas rapportés dans la thèse de Bethoux.

Plus intéressante est la recherche du mécanisme pathogénique du syndrome, car c'est de cette précision que nous pourrions tirer une indication pronostique.

Le syndrome est-il dû à une fracture, est-il dû à un hématome ou à une association des deux lésions ? Telles sont les trois questions que nous devons nous poser en présence d'un sujet chez lequel nous avons diagnostiqué un syndrome apical.

Nous pourrions conclure que la fracture a lésé directement les nerfs, lorsque les troubles fonctionnels existent d'emblée et sont définitifs.

Nous penserons à un hématome, lorsque les troubles fonctionnels d'apparition plus ou moins precoce et progressive régressent en partie ou en totalité, et s'accompagnent d'exophtalmie marquée.

Si une partie des troubles persiste et l'autre régresse, il s'agira probablement d'une fracture compliquée d'hématome.

Nous voyons donc que nous ne pouvons faire le diagnostic du mécanisme pathogénique avec quelque certitude, qu'en nous basant sur l'évolution des troubles constatés : c'est dire qu'à un premier examen précoce, ce diagnostic est presque toujours impossible.

CHAPITRE V

Pronostic et Traitement

I. — PRONOSTIC

Le pronostic dépend essentiellement du mécanisme pathogénique.

Nous venons de voir que la détermination de celui-ci n'était qu'un diagnostic de probabilité, de sorte que le pronostic sera, la plupart du temps, difficile, sinon impossible.

Dans les cas de lésions de cause directe, par balle, les nerfs auront, le plus souvent, été sectionnés, et les paralysies, ne subiront aucune régression (Obs. 3 et 13).

Dans le cas de lésion de cause indirecte, le pronostic varie suivant le syndrome observé.

S'il s'agit d'un syndrome partiel, du syndrome de la fente sphénoïdale, le pronostic est assez bon, car, dans la plupart des cas, il s'agit de compression par hématome. Dans les quatre observations que nous en

présentons, deux malades ont évolués vers la guérison ; une autre, est morte d'affection intercurrente et, chez la dernière, les paralysies, conséquence d'une fracture très étendue, ont persisté.

Tout autre est le pronostic dans les cas de syndrome total ou incomplet.

Ici, le nerf sensoriel est atteint, et on devra faire les plus grandes réserves sur la vision future. En effet, dans 16 observations que nous présentons, où il y a participation du nerf optique (numéros 1 à 8 et 13 à 20), nous avons vu constamment les lésions de ce nerf évoluer vers l'atrophie. C'est dire la gravité d'une telle lésion.

Dans la plupart des cas, les paralysies ont rétro-cédé, probablement causées par un hématome, améliorant ainsi le pronostic esthétique, sinon le pronostic fonctionnel.

Le pronostic peut être, en outre, assombri par l'apparition d'une complication, en particulier d'une kératite neuro-paralytique.

II. — TRAITEMENT

En présence d'un syndrome de l'apex orbitaire de cause traumatique, la conduite à tenir varie un peu suivant les cas observés.

Dans le cas de blessure par corps vulnérant (balle de revolver, éclat d'obus, lame de couteau), on pratiquera l'extraction si les symptômes font penser à des phénomènes de compression ou d'irritation des nerfs, et si ce corps étranger est facilement accessible.

On pourra ainsi obtenir une amélioration très notable, comme chez un des malades de M. le Professeur Rollet, dont Boudin a rapporté l'observation dans sa thèse, et chez lequel l'ablation d'une lame de couteau longue de 6 centimètres, amena la disparition complète des paralysies sensitivo-motrices, mais ne modifia pas l'amaurose.

Si l'agent vulnérant est bien toléré et ne peut être facilement atteint, le mieux sera de ne rien tenter.

En présence d'un syndrome de cause indirecte, fracture par exemple, le thérapeutique active est réduite à très peu de chose. On pansera aseptiquement les plaies, on pratiquera l'antisepsie des cavités voisines (nez et oreille), car, fréquemment, surtout par la cavité nasale, le trait de fracture les met en communication avec l'orbite.

On veillera à l'apparition d'une kératite neuro-paralytique. Celle-ci pourra être prévenue si le ptosis n'est pas complet, par suite de la présence d'un hématome, par une suture temporaire des paupières. On emploiera, en outre, les compresses chaudes, fréquemment renouvelées, et les pommades antiseptiques introduites par les moitiés interne et externe de la fente palpébrale laissées libres.

Dans le cas d'exophtalmie très marquée, on exercera, sur le globe oculaire, à l'aide d'un pansement, une compression ferme, qui empêchera la protrusion exagérée du globe, et contribuera à arrêter l'hémorragie, cause de cet exhorbitisme.

OBSERVATIONS

Nous rapportons ici vingt observations. Nous plaçons, en tête, les deux observations que nous avons recueillies dans le service de M. le Professeur Rollet; toutes deux ont trait au syndrome total de l'apex orbitaire, l'une par fracture irradiée, l'autre par corps étranger.

Nous plaçons les dix-huit autres observations à la suite, en les classant en deux catégories, qui comprennent les blessés présentant le syndrome total dans le premier groupe (Obs. 3 à 9), et dans le second groupe, ceux qui ne présentent qu'un syndrome partiel : soit le syndrome de la fente sphénoïdale (Obs. 9 à 13), soit le syndrome incomplet de l'apex (lésion du nerf optique et paralysie incomplète des nerfs moteurs. Obs. 13 à 20).

1. — Syndrome total de l'apex orbitaire

OBSERVATION I (*Inédite*)

(Service de M. le Professeur ROLLET)

Ophthalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice d'origine traumatique (fracture irradiée)

R... Marius, 33 ans, manœuvre au P.-L.-M., entré le 2 avril 1926 dans le service de M. le Professeur Rollet pour traumatisme de l'angle interne de l'œil droit

Le traumatisme qui motiva son entrée à l'hôpital fut causé par un piquefeu de chaudière. Le choc fut très violent, l'agent contondant pesant environ 3 kgs; le malade fut renversé. Il resta dans un état subcomateux pendant quelques heures sans pourtant perdre totalement connaissance. Pas d'épistaxis, mais légère otorragie peu après l'accident. De plus, tout de suite après le malade a remarqué que sa paupière était tombante, que la vue de ce côté avait disparu, enfin qu'il avait perdu une notable partie de la force de son bras et de sa jambe gauche.

Examen du 2 avril.

Exophtalmie : O.D.=24 mm.; O.G.=15 mm. Ptosis.

Œil complètement immobile dans toutes les positions du regard.

Hypoesthésie cornéenne et conjonctivale. Mydriase.

L'épreuve à l'atropine augmentant la dilatation, il semble que le sympathique exerce encore une action tonique.

O.D.V.=0, pas de perceptions lumineuses. Abolition du réflexe à la lumière. Pas d'hémorragie, ni d'anneau péri-pillaire symptomatique d'une hémorragie des gaines. Pas de paralysie faciale, ni de surdité.

Hémi-parésie gauche sans modification des réflexes avec hypoesthésie au niveau de la jambe et du pied.

Pouls à 60.

Le 4 avril 1926 : Ponction lombaire. T.=20 en position couchée.

Liquide hémorragique non laqué.

Le 7 avril 1926 : Pouls à 70.

Le 4 mai 1926 : Ptosis très marqué à droite. Le globe oculaire saillant est complètement immobile. Petite ecchymose de l'angle interne de l'œil.



Léger œdème de la papille, pas d'hémorragie, ni d'anneau péripapillaire.

Hypoesthésie cornéenne et conjonctivale. L'examen révèle également l'hémi-parésie signalée par le malade. Pas de modifications nettes des réflexes tendineux.

Hypoesthésie gauche, pas de troubles trophiques, ni sphinctériens; à noter cependant une constipation opiniâtre.

La parole, par contre, est lente et difficile, mal articulée : le malade parlait normalement avant l'accident.

Ponction lombaire : Le liquide n'est pas hémorragique, mais légèrement ambré.

Le 7 décembre 1926 : L'exophtalmie a complètement rétro-cédé.

O.D.=15; O.G.=15.

Musculature externe. — Ptosis complet. Le malade ouvre sa paupière d'environ 3 mm. à l'aide du muscle frontal. Le releveur paraît complètement paralysé. L'œil est en léger strabisme externe et complètement immobile dans toutes les directions du regard, même dans la direction commandée par le pathétique.

Musculature interne. — Réflexe photomoteur complètement aboli, aussi bien le réflexe direct que le réflexe consensuel. L'éclairage de l'œil droit ne provoque pas de resserrement de la pupille gauche. Pupillomètre : O.D. = 4 mm. 2 ; O.G.=6 mm. 5.

Sensibilité. — Hypoesthésie marquée dans le domaine de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur, intéressant les paupières supérieures et inférieures, la peau du front et du vertex du côté droit.

Hypoesthésie kérato-conjonctivale plus accentuée sur la conjonctive que sur la cornée.

Fond d'œil. — Papille droite nettement plus pâle que la papille gauche, mais présentant encore un certain degré de coloration. Les vaisseaux sont conservés.

O.D.V.=0; pas de perceptions lumineuses.

O.G.V.=1.

L'hémi-parésie gauche a rétro-cédé, mais le malade marche difficilement et se sert maladroitement de sa main.

C'est un cas typique de fracture irradiée commençant à la voûte, au point frappé et s'irradiant en arrière vers l'étage moyen. Elle est caractérisée cliniquement par le syndrome complet de la fente sphénoïdale et du trou optique (apex orbitaire). Nous n'avons pas ainsi dans notre observation le syndrome total pur puisque il y a des lésions associées, soit de voisinage (hématome orbitaire avec exophtalmie), soit intracranien à distance.

OBSERVATION II

(Service de M. le Professeur ROLLET)

Ophthalmologie totale sensitivo-sensorio-motrice par lame de couteau au fond de l'orbite

Homme de 38 ans porteur d'une lame de couteau de poche implantée dans les deux orbites à travers la paroi supérieure des fosses nasales sans qu'aucun signe extérieur permette d'affirmer sa présence.

Dix-huit jours avant son entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 3 mai 1898, il reçoit, au niveau du rebord orbitaire gauche, à la partie inféro-interne, un coup de couteau. La lame se brise. Hémorragie abondante par la plaie, mais à peine de l'épitéxis.

Pendant 3 jours après le traumatisme, cécité absolue des deux yeux. A gauche, du côté du coup, occlusion des paupières par infiltration sanguine; à droite, exophtalmie directe. anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique, mais pas d'ecchymose.

Au bout de quelques jours la sensibilité reparait, le malade voit un peu de son œil gauche. L'œil droit est privé de vision et reste propulsé en avant. Le diagnostic avant l'entrée à l'hôpital était celui d'amaurose réflexe. Un traitement mixte qui avait été institué aurait amélioré sa vue de l'œil gauche et le malade assure que la lame brisée n'est pas restée dans la plaie.

A l'examen du côté gauche, cicatrice orbitaire inféro-interne, correspondant au coup de couteau. Rien d'anormal à la palpation de l'œil ou des sillons orbito-palpébraux. Le malade distingue seulement les doigts dans le champ visuel externe.

A l'examen ophtalmoscopique : chorio-rétinite pigmentaire ancienne.

Du côté droit, rien d'anormal à la palpation des sillons orbito-palpébraux, sauf un peu de douleur à la pression profonde de l'angle supéro-interne. Exophtalmie directe, sans battements, réductible. Ptosis. Paralysie complète de tous les muscles. Immobilité du globe. Pupille dilatée, réflexes abolis.

A l'ophtalmoscope : papille d'une blancheur nacrée, vaisseaux petits.

Bon état général; un peu de céphalée surtout nocturne.

Le diagnostic doit se poser de syphilis ou de corps étranger de l'orbite.

Les céphalées nocturnes, l'atrophie optique, la chorio-rétinite pigmentaire sont en faveur de la première idée. Mais le malade assure ne jamais avoir eu de chancre, il insiste sur la brusque apparition des lésions du côté droit après le traumatisme. L'exophtalmie et la paralysie totale des muscles de l'œil ne pouvaient relever d'une cause centrale, mais d'une cause orbitaire. Il s'agit donc d'une lésion traumatique de l'orbite droit. Plaie pénétrante ou hématome rétrobulbaire. Bien que le malade ait assuré que la lame de couteau ait été retirée, on la recherche par la radiographie.

Sur une radio de profil, on voit la lame longue de près de 6 cm., ayant une direction antéro-postérieure ou très peu oblique dans l'orbite droit s'enfonçant vers le sommet de la cavité, pénétrant quelque peu dans la boîte crânienne où une ombre semblait indiquer un épanchement gazeux ou sanguin sous dure-mérien.

On peut donc avancer que l'acuité visuelle, très défectueuse de l'œil gauche remonte à une date ancienne et ne tient pas au traumatisme; qu'à droite il y a eu piqure ou sections vasculaires et nerveuses amenant l'exophtalmie, l'immobilité du globe, la sclérose optique et l'anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique.

Le trentième jour après l'accident, la vision commence à réapparaître à gauche mais peu distincte. On l'opère le 19 mai, 34 jours après l'accident.

Incision sur le bord inférieur de l'orbite, dénudation de l'apophyse montante; on rugine et bientôt on sent sous le doigt une aspérité qu'on saisit avec une pince et on retire la lame. Le 27, on enlève tout pansement.

Non seulement l'exophtalmie a disparu, mais les mouvements de l'œil et de la paupière reparaissent. Le malade semble distinguer les différences d'ombre et de lumière.

Octobre 1900 : Le malade a été revu par M. le Professeur Rollet. A droite, papille nacrée, milieux normaux et mouvements de l'œil absolument libres.

OBSERVATION III (PLICHON).

Ophthalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice d'origine traumatique. (Balle de revolver ayant lésé le sommet de l'orbite).

G... Alfred, 42 ans, entre, salle Ambroise-Paré, à l'hôpital Beaujon le 21 mai 1923, pour blessure de la tête par balle. Cette balle a pénétré à travers la paupière supérieure de l'œil gauche à 2 cm. de la tête du sourcil et à un demi-centimètre au-dessous de lui.

Sur le moment, le blessé a perdu connaissance. Il a ensuite présenté un suintement sanguinolent par les narines. Il ne se plaint pas de vertiges, ni de céphalées.

A l'examen, le 23 mai, du côté gauche, on note un hémato-me de la paupière supérieure et de la paupière inférieure. Il existe un léger degré de ptosis de la paupière supérieure, mais le malade arrive à découvrir à peu près complètement son globe oculaire. Celui-ci présente des mouvements normaux en tous sens; mais il existe une vaste hémorragie sous-conjonctivale et l'examen à la fluoresceïne fait constater la présence d'une ulcération peu étendue de la cornée. La pupille de ce côté, réagit normalement à la lumière et à la convergence.

Du côté droit, au contraire, le ptosis est complet, le malade ne peut arriver à entrouvrir la fente palpébrale de 5 mm., qu'en contractant énergiquement son muscle frontal. Le releveur ne fonctionne pas de ce côté.

Si l'on soulève la paupière supérieure, on trouve un globe normal, sans réaction conjonctivale, sans hémorragie. La pupille est moyennement dilatée, insensible à la lumière et à l'accommodation.

A cette paralysie de la musculature intrinsèque s'ajoute une paralysie de la musculature externe. L'œil droit est complètement figé sur la ligne médiane. Baisse d'acuité visuelle importante; le malade accuse seulement de son œil droit 4/10°, alors que la vision de l'œil gauche n'est que de 6/10°, mais la baisse de ce côté s'explique par la présence de l'ulcération que nous avons signalée.

D'ailleurs l'examen ophtalmoscopique fait constater un fond d'œil normal à gauche, tandis qu'à droite la papille présente des bords flous, les veines sont légèrement augmentées de volume, alors que le calibre des artères est plus petit que normalement.

En outre, la recherche des troubles de la sensibilité au niveau du territoire de l'ophtalmique nous montre les faits suivants : la sensibilité à la douleur est complètement abolie au niveau de la région temporale droite, sur les paupières de l'œil droit et sur la moitié droite du nez. Quant à la sensibilité au contact, elle est, elle aussi, abolie au niveau de la région frontale droite, mais elle est conservée partout ailleurs.

Pas de troubles signalés du côté de l'olfaction, ni de l'audition.

La radiographie de profil montre la balle à 3 cm. environ en avant du conduit auditif externe.

27 mai : Depuis la veille le malade se plaint de son œil droit. Léger degré d'exophtalmie et un peu de chémosis à la partie supérieure.

29 mai : L'exophtalmie augmente ainsi que le chémosis. A l'ophtalmoscope, les bords papillaires sont beaucoup plus flous. La papille est plus rouge, les vaisseaux ont augmenté de volume et la vision a baissé à 1/10°. Du côté gauche, la plaie palpébrale est complètement cicatrisée et l'ulcération cornéenne en voie de guérison.

6 juin : L'exophtalmie augmente, ainsi que le chémosis. V.=1/50°.

12 Juin : Le fond d'œil est moins coloré que normalement mais la papille conserve le même aspect. Le malade compte difficilement les doigts à 0,10 cm.; on applique quelques pointes de feu sur le bourrelet conjonctival.

18 Juin : Une ulcération est apparue depuis la veille au niveau de la cornée de l'œil droit. Comme l'exophtalmie ne régresse plus, on se décide à faire une blépharorrhaphie.

11 juillet : La coaptation des bords palpébraux ne s'étant pas faite, on laisse les fils trois semaines. Le ptosis est toujours complet. La pupille est en mydriase, l'exophtalmie a complètement disparu; l'œil a repris son aspect normal. Le globe oculaire est complètement immobile.

Ophtalmoscopie : Papilles à bords nets, mais blanche. Les artères sont légèrement diminuées de calibre; quant aux veines elles paraissent normales. La vision ne s'est pas améliorée. La sensibilité dans le territoire de l'ophtalmique n'a pas réapparu.

2 Août : Le malade est revu : Pas de changement.

Etant donné l'orifice d'entrée de la balle et sa position actuelle, on peut affirmer que dans son trajet elle est venue léser le sommet de l'orbite. Mais le fait le plus intéressant est le développement progressif des lésions du nerf optique, dues à la compression causée par l'hématome rétro-oculaire, dont l'existence est révélée par l'exophtalmie. Quant aux paralysies motrices et sensitives elles semblent sous la dépendance des lésions causées soit par la balle, soit par des esquilles. En effet, on peut invoquer en faveur de cette hypothèse le fait suivant : l'exophtalmie disparaît et un mois et demi après, les paralysies sont toujours aussi complètes; il n'y a aucun signe de régression.

OBSERVATION IV (LAGRANGE)

Ophtalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice par balle

Arm... Jean, blessé le 30 septembre 1914, a été évacué de suite sur l'hôpital de Châlons où il est resté jusqu'au 4 décembre. De là dirigé sur notre service où il est arrivé de 8 décembre.

Etat du blessé. — Arm... a été atteint par une balle de shrapnel dans la région temporale gauche, à deux travers de doigt au-dessus de l'insertion de l'oreille et trois travers de doigt en arrière de la queue du sourcil.

La radiographie de profil montre le projectile situé immédiatement en avant de la selle turcique; la radiographie de face indique sa présence contre la paroi supéro-interne de l'orbite gauche. Il a donc dans son trajet, intéressé le sommet de l'orbite, qu'il a sans doute effondré.

La paupière supérieure est en ptosis absolu. Le globe oculaire est en état d'immobilité complète. Tous les muscles extrinsèques sont paralysés; il n'y a pas d'exophtalmie, mais l'œil est légèrement dévié en dehors de l'axe de l'orbite. Le segment antérieur est normal. La pupille est très dilatée, ne réagit plus, ni directement, ni consensuellement.

L'anesthésie s'étend à tout le territoire du trijumeau, totale pour la branche ophtalmique de Willis, partielle au niveau des dentaires et des bouquets sous-orbitaires.

L'examen ophtalmoscopique dénote une atropie blanche du nerf optique. Les veines sont normales, mais les artères sont grêles. V.O.G.=0.

L'œil droit est intact; aucune lésion des milieux transparents ou des membranes profondes. Avec un sphérique convexe de + 1, l'acuité égale l'unité.

Le blessé dans cette observation n'a été vu que plus de deux mois après l'action traumatique et on ne peut affirmer comment se sont développées les lésions du nerf optique.

OBSERVATION V (BARGY)

Ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice d'origine traumatique

(Fracture irradiée du plancher de l'orbite)

T... van K..., 38 ans, étant en permission dans son village, fut victime, dans la nuit du 14 au 15 septembre 1919, d'une tentative de vol. S'étant levé, il voulut arrêter l'un des voleurs, mais reçut de ce dernier un coup de bâton en plein visage. Le coup porta sur le rebord inférieur de l'orbite gauche, au niveau de l'arcade zygomatique, produisant une petite plaie contuse qui saigna légèrement, mais à laquelle il ne fit qu'à peine attention.

Vers le troisième jour, il lui sembla que la vue de son œil gauche baissait et que la paupière supérieure se soulevait avec difficulté. En même temps le malade remarquait une ecchy-

mose sous-conjonctivale. Cette ecchymose, qui d'ailleurs fut peu étendue avait complètement disparu vers le dixième jour, tandis que, dès le cinquième, le ptosis était complet. La vision continua à baisser et ce n'est qu'à son retour au dépôt qu'il se décida à consulter.

Le 17 Novembre, il entra à l'hôpital et à ce moment l'état était le suivant :

Œil droit normal.

Œil gauche : Signes de ptosis classique, chute de la paupière avec impossibilité de la relever. En écartant les paupières, on constate au niveau du cul-de-sac inférieur, un œdème transparent bien marqué, qui forme comme un petit bourrelet effaçant partiellement ce cul-de-sac. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'état de la pupille qui est en mydriase. La largeur de l'iris est réduite à 3 mm. environ. Cette pupille est régulièrement arrondie et immobile. Elle ne réagit plus à aucun de ses excitants habituels, lumière, convergence ou accommodation. Le réflexe consensuel est même aboli. L'examen de l'iris ne montre aucune adhérence.

Les milieux transparents ne révèlent aucun trouble. L'examen du fond d'œil nous montre les signes classiques de l'atrophie optique.

La papille est blanche, ses bords sont bien délimités, les artères paraissent un peu amincies, par comparaison avec celles de l'autre œil, mais on ne peut pas dire qu'elles sont filiformes, rétrécies ou que la circulation s'y fait mal.

Troisième signe saillant : l'immobilité absolue du globe.

On ne note pas d'exophtalmie et le malade qui est très affirmatif sur ce point n'en a jamais présenté. L'acuité visuelle de cet œil est pour ainsi dire nulle; elle a diminué progressivement et insensiblement. L'examen de la sensibilité oculaire montre une hypoesthésie marquée de la cornée et de la conjonctive, une anesthésie presque complète de la peau de la paupière supérieure du front et de la racine du nez. Enfin, le malade présente une petite cicatrice souple non adhérente, longue de 3 cm. environ obliquement placée vers le milieu de la partie malaire du rebord orbitaire. Si l'on suit ce rebord inférieur avec l'index, on sent au niveau de la cicatrice un petit épaissement osseux qui semble se prolonger sur le plancher de l'orbite et qui semble être un cal.

Ajoutons que le malade s'est toujours bien porté; il nie la syphilis et la réaction de Bordet-Gengou a été négative; les urines ne contiennent pas d'albumine.

Interprétation. — Il est difficile dans ce cas de trouver une étiologie exacte aux lésions observées. Celles-ci se sont développées progressivement, ce qui pourrait faire penser à un hématome, mais contre cette hypothèse il faut noter l'absence d'exophtalmie. Contre la fracture existe bien l'absence de symptômes du côté de la base, mais un certain nombre d'auteurs ont déjà attiré l'attention sur ce fait que certaines fractures de la base peuvent ne donner qu'une symptomatologie oculaire. D'ailleurs nous trouvons en faveur de cette idée, la constatation d'un cal paraissant se prolonger sur le plancher de l'orbite.

OBSERVATION VI (RIOBLANC)

Ophthalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice par coup de fleuret (Fracture directe de la paroi inféro-interne de l'orbite irradiée à la fente sphénoïdale et au trou optique).

R... Paul, en prenant une leçon d'escrime sans masque, fut atteint d'un coup de fleuret au niveau de la moitié interne du rebord inférieur de l'orbite droite. L'arme, d'après la position des deux adversaires, était dirigée d'avant en arrière et un peu de dehors en dedans. L'arme ne pénétra pas. R... ne perdit pas connaissance et, en lavant le sang qui coulait sur sa joue, il ferme l'œil gauche et s'aperçoit que la vision de l'œil droit était complètement abolie.

R... ne présenta à aucun moment de phénomènes cérébraux et en particulier il n'eut ni vomissement, ni paralysie des membres. Il n'a pas mouché de sang, n'a présenté aucun écoulement par l'oreille.

Examen. — Au niveau du rebord orbitaire inférieur, entre son milieu et l'angle interne, existe une plaie horizontale légèrement irrégulière. Le rebord orbitaire n'est pas dénudé, mais la pression au-dessous de cette plaie est un peu sensible. Le

globe oculaire présente une hémorragie sous-conjonctivale. Il n'y a pas de lésion de la cornée, ni de l'iris; il n'existe pas d'exophtalmie. La pupille est dilatée, ne réagissant que très paresseusement à la lumière. Les mouvements du globe sont impossibles en dehors, donc paralysie du droit externe, mais les mouvements d'adduction n'ont pas leur amplitude normale. Rien au fond d'œil.

1^{er} Avril. — L'acuité est remontée jusqu'à 1/4.

15 Mai. — La papille est blanche. Le champ visuel est très rétréci. La vision a de nouveau baissé : 1/6°. L'évolution se fait vers l'atrophie. La diplopie croisée persiste.

Il semble que pour expliquer ces paralysies on puisse admettre avec l'auteur la production d'un hématome sous-périosté limité au sommet de l'orbite et dû à une fracture directe de la paroi inféro-interne de l'orbite, irradiée à la fente sphénoïdale et au canal optique.

OBSERVATION VII (DESPEIGNES ET MEURER)

Ophthalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice (Fracture du sommet de l'orbite)

L... Pierre, cultivateur, entre à l'hôpital vingt jours après une chute de voiture. La tête a porté contre un mur et le malade a perdu connaissance complètement pendant trois jours. Quand il revient à lui, il existe un ptosis complet du côté gauche. Le malade souffrait de douleurs péri-orbitaires, surtout au niveau du front. Il présentait diverses plaies qui furent suturées aussitôt après l'accident. Au moment où le malade a repris connaissance, la vision était abolie complètement à gauche. L'œil était absolument immobile.

A son entrée à l'hôpital, il présentait une plaie cicatrisée non mobile sur les parties profondes. La palpation au niveau de la plaie frontale réveille de la douleur, mais ne révèle pas d'enfoncement osseux.

A la paupière supérieure, ptosis très accentué. Tous les mouvements de l'œil sont complètement abolis depuis l'acci-

dent; la pupille est dilatée et immobile. La sensibilité a totalement disparu dans le domaine de l'ophtalmique. Le malade ne sent ni la piqûre, ni la chaleur sur le front, la tempe, la paupière supérieure et la conjonctive bulbaire de l'œil gauche.

La vision est absolument abolie; cette cécité existait déjà au moment où le malade a repris connaissance, c'est-à-dire trois jours après l'accident.

Pas de troubles de l'audition, ni de l'olfaction. L'examen ophtalmoscopique fait constater une atrophie complète de la papille.

L'auteur avait conclu à une fracture du sommet de l'orbite.

OBSERVATION VIII (LOR)

Ophtalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice (Fracture directe de l'arcade orbitaire)

Un terrassier âgé de 29 ans, a la tête comprimée entre un wagonnet et un tronc d'arbre. Perte de connaissance pendant quelques heures. Plaie contuse au niveau de la moitié interne du sourcil droit; paupières boursouflées fermant complètement l'œil.

Trois semaines après environ, on constate une cicatrice lisse au niveau du sourcil droit. Immédiatement en dehors de celle-ci, le rebord orbitaire supérieur est déprimé ainsi que la région temporale droite jusqu'au milieu d'une ligne tirée de la queue du sourcil à l'oreille.

Œil droit : amaroze, ptosis complet, ophtalmoplégie complète et totale. Le globe est absolument immobile. La pupille fixe est moyennement dilatée. Diminution de la sensibilité dans le domaine du trijumeau; au début, l'anesthésie était complète.

A part l'atrophie optique, régression complète des autres paralysies.

2. — Syndromes partiels

a) SYNDROME DE LA FENTE SPHÉNOÏDALE

Dans ce syndrome, seuls les organes passant par la fente sphénoïdale sont lésés, le nerf optique est intact.

OBSERVATION IX (HIRSCHFELD)

Epanchement de sang dans le sinus caverneux du côté gauche diagnostiqué pendant la vie

Le 7 janvier 1858 est entrée dans la salle Saint-Antoine N° 22 la nommée Thibault Marie. C'est une femme de 72 ans bien constituée et de forte corpulence.

Placée d'abord dans un service de chirurgie, elle fut bientôt, à raison de l'insuffisance des ressources chirurgicales pour elle, envoyée dans le service de M. le Professeur Rostan.

Cette femme raconte qu'il y a deux mois environ, ses jambes s'étant embarrassées dans les brancards d'une voiture, elle tomba sur le pavé et se fit à la racine du nez une large ouverture par laquelle elle perdit une assez grande quantité de sang. La plaie se cicatrisa et il n'y eut rien de plus alors, mais un mois plus tard, sans aucun phénomène précurseur, sans étourdissement, sans éblouissement, sans douleurs de tête, la malade ne put relever la paupière supérieure abaissée et le globe de l'œil resta complètement immobile et porté un peu en avant. Il y eut en outre anesthésie de la peau de la paupière, de l'aile du nez et du front.

C'est dans cet état que la trouve, le 8 Janvier, à la visite, M. Ludovic Hirschfeld. La malade jouit de toute sa lucidité et donne avec facilité tous les renseignements qu'on lui demande.

Où siège la lésion cause de tous ces troubles fonctionnels et quelle est la nature de cette lésion ?

La question de l'hémorragie cérébrale fut de prime abord écartée, les symptômes précurseurs manquant et la paralysie étant très limitée, il aurait fallu admettre une hémorragie cérébrale assez circonscrite pour n'intéresser que les nerfs se rendant dans l'orbite (le nerf optique excepté).

Le diagnostic porté fut celui-ci: tumeur peu étendue comprimant les nerfs de l'œil avant leur entrée dans l'orbite,

c'est-à-dire au niveau de la fente sphénoïdale, ou bien tumeur située dans le fond de l'orbite comprimant les nerfs de l'œil et expliquant par sa présence la procidence du globe de l'œil.

De ces deux hypothèses, la première parut la plus probable, car dans la deuxième, le nerf optique aurait dû être comprimé lui-même et par suite le trouble de la vision beaucoup plus considérable que celui observé.

Pour déterminer la nature de la tumeur il fut fait aussi deux hypothèses : ou bien c'était une tumeur formée par un épanchement de sang, ou bien une tumeur encéphaloïde. La marche rapide des accidents fit pencher pour la première hypothèse. Aussi le diagnostic fut celui-ci : Epanchement de sang comprimant les nerfs moteurs de l'œil avant leur entrée dans l'orbite.

La marche de la maladie fut la suivante :

Le 9 : Application d'un petit vésicatoire volant sur la tempe du côté gauche.

Le 10 : Se déclare un érysipèle de la face qui fait de rapides progrès, envahit le cuir chevelu, fièvre intense, coma et la malade succombe le 17 janvier à 9 heures du soir.

Nécropsie. — Les téguments du crâne sont dans presque toute leur étendue œdématiés, et tel est leur décollement que les os du crâne entièrement à nu, baignent dans un sérosité, claire et limpide à droite, purulente à gauche là où l'érysipèle a pris son point de départ.

La cavité encéphalique laisse voir un cerveau intact, la dure-mère est dans un état normal, un peu adhérente au crâne, ce qui est dû aux progrès de l'âge. Au niveau de la fente sphénoïdale gauche et pénétrant dans le sinus caverneux, apparaît un très léger soulèvement de la dure-mère qui, si ce n'eut été la présomption de siège donnée par le diagnostic aurait certainement échappé à l'observation.

La paroi externe du sinus caverneux étant enlevée, on découvre une petite tumeur, aplatie, du volume d'une grosse amande, de consistance molle, de couleur lie de vin et semblant être le résultat d'un épanchement de sang très peu considérable, ce que d'ailleurs le microscope a complètement confirmé. Placée entre la dure-mère et la tumeur, la branche ophtalmique de Willis éprouvait une compression qui

rend compte de l'anesthésie observée sur la peau du front et celle du nez là où se terminent deux de ses branches, le nerf frontal et le nerf nasal.

Quant aux nerfs moteurs de l'orbite enveloppés par l'épanchement qu'ils traversent, leur paralysie trouve dans cette disposition même son explication toute naturelle.

Le nerf optique est resté en dehors de toute lésion. Dans l'orbite se trouve un peu de pus provenant du phlegmon de la paupière supérieure.

En renversant la tumeur, on aperçoit sur l'artère carotide interne, vers le milieu de son trajet dans le sinus caverneux une perte de substance circulaire, comme faite à l'emporte-pièce et qui est traversée par un petit cordon d'un blanc rougeâtre, long de 7 à 8 mm. environ et du volume d'un gros fil. L'une de ses extrémités plonge dans la tumeur, l'autre se termine dans l'artère. Ce cordon semble n'être autre chose qu'un caillot fibrineux.

OBSERVATION X (TERRIEN)

Ophthalmoplégie sensitivo-motrice d'origine traumatique (Coup de parapluie. Hématome de l'orbite)

Louis N..., étudiant en médecine, âgé de 22 ans, se présente à notre consultation de l'Hôpital des Enfants Malades le 25 Novembre 1910 pour troubles oculaires du côté gauche, consécutifs à un traumatisme reçu le 6 Novembre. Il aurait reçu ce jour-là dans l'œil gauche un coup de parapluie. Il ne perdit pas connaissance, mais presque aussitôt après le traumatisme survint une ecchymose, qui s'étendait à presque toute la paupière inférieure et à la partie interne de la supérieure. En même temps, exophtalmie légère de l'œil gauche et chute complète de la paupière supérieure. Si bien que le sujet ne voyait pas double, mais la diplopie apparaissait lorsqu'il relevait la paupière avec l'index, diplopie homonyme et l'œil était, dit-il, très fortement dévié en dehors. Le malade, étudiant en médecine, est très affirmatif sur ce point;

les médecins de la clinique où il se faisait soigner à ce moment avaient nettement constaté une paralysie complète du moteur oculaire commun gauche.

Les jours suivants, l'exophtalmie diminua assez rapidement en même temps que la chute de la paupière, puis à partir du 16 Novembre, les modifications devenaient à peu près insensibles et c'est dans ces conditions que le 25 Novembre ce jeune homme se présente à notre consultation.

Nous recherchons naturellement le point de pénétration de l'agent vulnérant et on constate, en effet, à 4 mm. du bord libre de la paupière inférieure, une cicatrice linéaire étendue du canthus interne à 4 mm. de la ligne médiane.

La paupière supérieure est en ptose légère. Son bord libre à l'état de repos répond au bord supérieur de la pupille. Le globe oculaire est en strabisme externe : l'œil est dévié en dehors et l'adduction est impossible au-delà de la ligne médiane. On constate tous les signes d'une paralysie totale mais incomplète du moteur oculaire commun. Le releveur de la paupière et le droit interne ont une impotence fonctionnelle à peu près complète. Puis viennent le droit inférieur, le droit supérieur et le petit oblique dont les mouvements sont à peine limités, peut-être aussi le droit externe et certainement le grand oblique dont l'excursion n'a pas sur le schéma ci-contre son étendue normale. Si bien que la paralysie ne se limiterait pas seulement à la troisième paire, la quatrième et même la sixième auraient été légèrement intéressées.

La pupille est en mydriase moyenne et ne réagit plus ni à la lumière, ni à l'accommodation et tandis que l'acuité visuelle est égale à 0,6, de près le sujet ne peut lire les caractères habituels d'imprimerie qu'avec un sphérique convexe de + 3 d. 50 bien que l'œil soit emmétrope.

Fond d'œil normal. Pas d'exophtalmie.

Le sujet accuse en outre des *névralgies* dans toute la région innervée par la branche ophtalmique du trijumeau gauche; points douloureux à la pression de l'émergence des nerfs et hyperesthésie cutanée légère dans tout le territoire de l'ophtalmique, surtout la branche frontale.

La motilité de l'œil revient peu à peu à la normale; toutefois la paralysie intrinsèque ne se modifie pas sensiblement,

bien que la pupille soit un peu moins dilatée et que l'acuité visuelle soit égale à 0,9 le 15 Décembre.

Le 20 Décembre, la motilité est revenue presque normale. Les névralgies ont disparu vers le 10 Décembre. Hyperesthésie cutanée à peine sensible. La pupille reste en mydriase et le muscle ciliaire est parésié; la lecture des caractères moyens à la distance habituelle n'est possible qu'avec un verre sphérique de + 2 d.

Dans les premiers jours de Janvier 1911, tout était rentré dans l'ordre et ce malade ne présentait plus la moindre impotence.

En résumé il s'agit ici d'une paralysie du moteur oculaire commun gauche vraisemblablement complète. Il semble bien que la troisième paire n'ait pas été seule intéressée, mais aussi la quatrième et la sixième. Sans doute ces deux dernières paraissent indemnes lors du premier examen plus de 15 jours après l'accident; toutefois le premier champ du regard, pris le 26 Novembre montre que le champ d'excursion des grand oblique et droit externe gauches est encore un peu limité.

La cause la plus probable de la paralysie semble devoir être rapportée ici à une compression du ou des troncs nerveux par un épanchement sanguin intraorbitaire dont la résorption progressive aurait entraîné la restitutio in integrum. Il faut admettre une compression à l'émergence des nerfs moteurs de l'œil. Celle-ci aurait porté à la fois sur l'ensemble de ces rameaux et aussi sur la branche ophtalmique de Willis et aurait entraîné une paralysie très inégale, certaines fibres nerveuses ayant été touchées davantage que d'autres.

OBSERVATION XI (TERRIEN)

*Ophthalmoplégie sensitivo-motrice totale d'origine traumatique
(Fracture directe. Hématome)*

Le nommé G... Fontaine, âgé de 23 ans, se présente le 5 Octobre 1921 à notre consultation de l'hôpital Beaujon.

Attaqué sous un pont la veille, il reçoit deux coups de couteau dans l'épaule gauche, un autre à la racine du nez et enfin un coup de matraque sur la région frontale droite au-dessus du sourcil. On voit les marques très nettes du coup de couteau à la racine du nez et à l'épaule, mais on ne constate aucune trace de la contusion orbitaire, la casquette ayant dû amortir le choc. Par contre, le blessé se plaint d'une insensibilité de la moitié supérieure droite de la face et du crâne et le ptosis à droite est absolu. *Il serait apparu dans les quelques instants qui ont suivi la contusion*, le sujet est très affirmatif sur ce point.

Aucune ébauche d'ouverture des paupières à droite. Si l'on soulève la paupière supérieure, on remarque une très légère exophtalmie de l'œil droit, un peu plus saillant que le gauche et si l'on cherche à faire exécuter au globe des mouvements de latéralité ou dans le sens vertical, il demeure absolument immobile.

La pupille droite est assez largement dilatée, sans aucune réaction à la lumière et à l'accommodation et sans doute existe-t-il une paralysie du muscle ciliaire, mais la diminution très accusée de l'acuité visuelle de ce côté ne permet pas de la mesurer. La vision de l'œil droit est trouble en effet et atteint seulement 0,1 alors que la vision de l'œil gauche est normale.

Le blessé dit avoir toujours joui d'une très bonne vision des deux yeux et on pourrait rapporter au premier abord cette diminution visuelle à une lésion du canal optique; mais le champ visuel est normal pour les formes et pour les couleurs et l'ophtalmoscope montre une hémorragie maculaire très dicrète, conséquence du traumatisme et facteur de la diminution d'acuité.

Il existe en outre une anesthésie absolue de la cornée, de la conjonctive bulbaire, de la paupière supérieure droite, du sourcil, de la région frontale droite et de toute la moitié supérieure du cuir chevelu à droite; en outre, hypoesthésie très marquée de la paupière inférieure et de la région malaire du même côté.

Le lendemain et le surlendemain les symptômes demeurent identiques, mais le 8 Octobre la conjonctive bulbaire qui

était très légèrement injectée, rougit davantage, et avec un larmolement assez abondant apparaît une très légère exfoliation épithéliale située un peu en bas et en dehors du pôle antérieur de la cornée, exfoliation arrondie de 3 mm. de diamètre et bien mise en évidence par la fluorescéine.

Le 10 Octobre, la perte de substance cornéenne est un peu moins étendue et toujours très superficielle, le larmolement et la rougeur du globe persistent, mais il y a toujours, ni douleurs spontanées, ni douleurs provoquées. $V=1/20$, diminution qui peut être rapportée à l'exulcération cornéenne venant augmenter le trouble déterminé par l'hémorragie maculaire.

Le 14 Octobre, la perte de substance cornéenne s'est entièrement comblée. En même temps apparaissent de légers mouvements d'élévation du droit supérieur. Le ptosis demeure toujours absolu; mais si on relève la paupière supérieure et si on incite au mouvement d'élévation du globe, on voit celui-ci se déplacer vers le haut de 2 à 3 mm. $V.=0,2$. Le 25 Octobre, la zone d'insensibilité se rétrécit sensiblement, le droit supérieur se contracte davantage, le déplacement en haut atteignant 3 mm. et l'amélioration de l'acuité visuelle continue. $V.=0,4$. A partir de ce moment, en même temps que la zone d'anesthésie et d'hypoesthésie cutanée disparaissent, progressivement la motilité revient de plus en plus. Le 14 Novembre, la paupière se relève presque complètement sous l'influence d'un violent effort et la motilité oculaire est redevenue presque normale en haut, en dedans et en bas. Seuls les mouvements d'adduction demeurent très limités et le sujet se plaint de voir double. $O.D.V.=0,7$. L'ophtalmoscope ne montre plus trace de la petite hémorragie maculaire du début. La motilité extrinsèque s'améliore également. La pupille est moins dilatée et le réflexe lumineux est seulement affaibli. L'accommodation demeure parésiée et le sujet arrive à lire les plus fins caractères avec un sphérique convexe de +2,5 dioptries. L'anesthésie cornéenne persiste, mais la sensibilité cutanée a reparu presque partout, sauf sur une étroite bande large de 3 mm. et haute de 7 à 8 cm., partant à 4 mm. en dehors de la tête du sourcil jusqu'à la racine du cuir chevelu.

Huit jours plus tard la motilité s'était encore améliorée, puis le malade ne s'est plus représenté, ayant repris son travail, mais il est vraisemblable que la *restitutio in integrum* est devenue complète.

En résumé : l'absence de troubles sensoriels capables d'être rapportés à une lésion du trou optique (la diminution de l'acuité était le fait d'une très légère hémorragie maculaire) éliminait l'hypothèse d'une fracture comminutive, rarement limitée à la fente sphénoïdale. Elle permettait de rapporter la cause des lésions à un hématome du sommet de l'entonnoir orbitaire, par fêlure osseuse ayant entraîné la compression de tous les nerfs moteurs et sensitifs de l'orbite (branche ophtalmique de Willis et en partie le nerf maxillaire supérieur). L'exophtalmie légère confirmait cette hypothèse. L'évolution de l'affection et la restitutio in integrum montrèrent en effet qu'il ne pouvait s'agir que de phénomènes de compression par un hématome, les filets nerveux n'ayant pas été irrémédiablement lésés.

OBSERVATION XII (FROMAGET) .

*Syndrome pur de la fente sphénoïdale avec association
de troubles nasaux et auriculaires
(Fracture de l'étage antérieur et de l'étage moyen)*

Un homme de 31 ans, tombant de son haut, eut la tête comprimée entre ce qu'il portait et le sol. A la suite de quoi se produisit une paralysie du moteur oculaire commun, du moteur oculaire externe du côté droit et du pathétique. La paralysie de la musculature externe était totale, mais la musculature interne était moins atteinte. La pupille était fortement dilatée, mais le réflexe lumineux n'était pas complètement aboli; la paralysie de l'accommodation se manifestait par une amblyopie corrigée par un verre de + 1,50 dioptrie.

L'existence d'une fracture de l'étage antérieur et de l'étage moyen était évidente en raison d'une plaie de la région sourcilière droite, d'épistaxis abondantes, d'un écoulement con-

sidérable de sang puis de sérosité par l'oreille droite, de la surdité de cette oreille.

Six mois après, la mydriase avait disparu, le réflexe lumineux était très évident quoique un peu plus lent qu'à gauche; du côté de l'accommodation, même amélioration, mais le malade se fatiguait très vite quand il lisait, son amplitude d'accommodation était, à droite : de 3 dioptries, tandis qu'à gauche elle était de 7 dioptries. La paralysie des autres muscles était totale.

b) SYNDROME INCOMPLET DE L'APEX

Dans les observations qui vont suivre, les nerfs moteurs ne sont pas tous paralysés, mais il y a constamment participation du nerf optique.

OBSERVATION XIII (FERRON)

Ophthalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice sans atteinte du moteur oculaire externe (Balle de revolver)

C... Madeleine, 16 ans, entre le 22 Mai à l'hôpital Beaujon pour blessure à la tête par balle de revolver à la suite d'une tentative de suicide. La balle a pénétré au niveau de la région temporale droite à 2 cm. environ en arrière de la queue du sourcil. L'interne de garde fait dès son entrée une opération explorative dont voici le compte rendu.

« Exophtalmie. La plaie tatouée, irrégulière est débridée, le muscle temporal incisé. On tombe sur un orifice osseux, situé au-dessous et en arrière de l'arcade malaire, orifice qui pénètre dans la fosse orbitaire par sa paroi externe au niveau de la grande aile du sphénoïde.

« L'orifice est agrandi à la pince gouge. La dure-mère lombe. Le projectile ne peut être suivi. Drainage par mèche, ébarbement et nettoyage de la plaie, Suture incomplète. Quelques crins. »

Au bout de trois jours, lorsqu'elle est sortie du coma, on peut pratiquer un examen oculaire. A droite, on note un léger degré d'exophtalmie, de telle sorte que la paupière supérieure qui est en ptosis ne peut recouvrir complètement le globe oculaire.

L'occlusion de la fente palpébrale n'est pas complète. Si on soulève la paupière, on voit que l'œil est en léger strabisme externe. L'excursion du globe est normale en dehors, mais en dedans, elle ne dépasse pas la ligne médiane; vers le haut elle arrive environ jusqu'à 30°; vers le bas, au contraire, elle est nulle.

La musculature interne est aussi atteinte. En effet, la pupille est en mydriase moyenne et ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation.

La vision est nulle. L'examen ophtalmoscopique fait constater à droite une papille avec une légère augmentation de calibre des veines.

D'autre part, il y a anesthésie au niveau de la paupière supérieure et de la moitié droite du front.

5 Juin. — La malade est revue. Les paralysies ne sont pas modifiées, mais la papille se décolore.

2 Septembre. — La plaie temporale suppurant toujours, dans le service de chirurgie où était la malade, on décide une deuxième opération.

« Ablation d'une esquille; balle introuvable (Docteur Guimbellot) »

25 Septembre. — Aucune modification des paralysies. La papille est complètement incolore avec diminution de calibre des vaisseaux. Le reste du fond d'œil est plus pâle que normalement.

OBSERVATION XIV (MURAZ)

Paralysie du moteur oculaire commun. Amaurose (Fracture irradiée du plafond de l'orbite)

Jeune homme de 18 ans, qui, en Juillet 1911, eut un accident de bicyclette. Il rencontra un cycliste marchant en sens

inverse. Les deux hommes se heurtèrent violemment à la tête. Notre malade reçut le choc sur la partie gauche et supérieure de la face. *Dès l'accident il avait constaté la perte de la vue à gauche.*

Le 2 Août, jour du premier examen, la paupière supérieure de l'œil gauche est légèrement tuméfiée et en ptosis complet. La conjonctive non blessée présente une hémorragie en-dessous d'elle. Le globe oculaire en déviation externe ne pouvait ni tourner en haut ni tourner en bas, ni en dedans. Pupille en mydriase moyenne insensible à la lumière; acuité de 1/20°. Diplopie dans le regard direct.

Exophtalmie de l'œil gauche. Papille de stase, témoin d'une compression et d'une irritation du nerf optique.

L'orbite vers la moitié de son bord supérieur présente une petite encoche douloureuse à une pression même légère.

Traitement électrique. La mydriase cède la première.

Le 10 Octobre, le moteur oculaire commun avait retrouvé complètement son action, mais la papille était presque complètement atrophiée; acuité visuelle 1/100°.

La douleur au niveau du rebord orbitaire réveillée même par une pression légère indique la présence d'une fracture, irradiant par le plafond jusqu'au sommet de l'orbite, qui produisit des dégâts dans la région du trou optique et de la fente sphénoïdale.

Est-ce le déplacement de l'os ou une hémorragie causée par la fracture qui a amené cette paralysie des deux nerfs optique et moteur oculaire commun? La deuxième hypothèse est de beaucoup la plus vraisemblable à cause de l'hémorragie sous-conjonctivale.

OBSERVATION XV (LAMOÏTHE)

Paralysie du moteur oculaire commun. Amaurose.

(Fracture du plafond de l'orbite)

Une fillette de 8 ans reçut un coup au niveau du rebord orbitaire gauche dans la région du sourcil. La plaie saigne abondamment et le lendemain en faisant le pansement, la

paupière supérieure de ce côté a été trouvée en chute complète, incapable de se relever.

Œil immobile. Pupille en mydriase. Compresses chaudes. Huit jours après, la malade consulte à la clinique ophtalmologique.

Petite cicatrice coupant le sourcil, à peu près au niveau du trou sus-orbitaire. Paralysie complète de la 3^e paire, mydriase moyenne, sans réflexes, amaurose, exophtalmie, pupille pâle. — Amélioration progressive. Trois mois après, il n'existe qu'un léger ptosis. L'œil est mobile en tous sens. La mydriase est restée moyenne. L'amaurose est toujours totale. La papille est d'un blanc éclatant avec vaisseaux à peine grêles.

OBSERVATION XVI (MACKENZIE)

Paralysie du III. Amaurose.

(Blessure du sommet de l'orbite par un corps piquant.)

Un jeune homme eut la paupière supérieure traversée par un corps piquant, juste au-dessus du bord palpébral. Le quatrième jour après la blessure, il y eut paralysie complète de la 3^e paire. La paralysie disparut par la suite, mais il y eut atrophie du nerf optique.

OBSERVATION XVII (VERDELET et AUBARET)

*Paralysie partielle du moteur oculaire commun. Amaurose,
(Traumatisme du rebord orbitaire inférieur)*

Marcellin C... vient à la clinique le 20 novembre.

Il raconte qu'il y a 3 semaines, il fit une chute sur la tête; il tenait un bâton de la grosseur d'un doigt. Dans sa chute, une des extrémités du bâton appuyant sur le sol l'autre extrémité vint frapper violemment au-dessous de l'œil gauche, au niveau de la paupière inférieure. Il se fait une plaie perforante, en même temps qu'une douleur vive se produit. Une hémorragie assez abondante a lieu. Les jours suivants, il y a

du gonflement, de l'œdème ecchymotique; mais à partir de ce moment-là, le malade a bien remarqué qu'il est dans l'impossibilité d'ouvrir l'œil. Peu à peu, la plaie s'est cicatrisée, mais la vision de l'œil était déjà complètement perdue. C'est dans cet état que nous l'examinons le 20 novembre.

Nous constatons un ptosis paralytique accentué. Au niveau de la paupière inférieure, nous trouvons une cicatrice linéaire située à environ 1 cm. du bord palpébral et parallèle à ce bord. Elle a 2 cm. de long. Elle est très légèrement surélevée surtout dans l'extrémité la plus rapprochée de l'angle interne de l'œil.

En soulevant la paupière atteinte de ptosis, on remarque qu'il existe un strabisme externe accentué. L'œil gauche est en abduction et ne se meut que dans cette position. L'adduction en est totalement impossible, l'élévation est limitée, il en est de même de l'abaissement.

La pupille est en mydriase, les réflexes sont abolis. L'examen ophtalmoscopique nous montre une papille d'une blancheur nacréée. Elle est complètement atrophiée.

OBSERVATION XVIII (VIGNARD)

Fracture de la base du crâne consécutive à un traumatisme de la région pariétale gauche. Paralysie des nerfs moteur oculaire externe et optique gauche.

Le 3 septembre 1897, un manœuvre, âgé de 56 ans, reçut un madrier sur le côté gauche du crâne perdit connaissance et revint à lui au bout d'une demi-heure environ. Il présentait une plaie de 3 cm., dans la région pariétale gauche, à environ 8 cm. au-dessus du conduit auditif. Dans la nuit, léger écoulement de sang par l'oreille gauche.

4 septembre. — On constate une surdité complète de l'oreille gauche et du strabisme convergent gauche, enfin une déviation de la pointe de la langue et de la luvette à droite.

18 octobre. — La vision est abolie et le réflexe lumineux disparu, mais il n'existe pas encore de signe d'atrophie du nerf optique à l'examen ophtalmoscopique.

OBSERVATION XIX (GUEDES DE MELLO)

Atrophie optique post-traumatique.

(Fracture du plafond de l'orbite)

Un matelot reçut un coup de parapluie sur le front, au niveau du tiers moyen du rebord orbitaire gauche. Pas de symptômes cérébraux. Il existait un ptosis incomplet.

Paralysie incomplète de l'élévateur de la paupière supérieure. Anesthésie de la peau du front, paralysie du droit externe, du droit supérieur, du droit inférieur et du petit oblique. Le grand oblique est indemne. La papille devint blanche et atrophique.

La fracture avait, dans ce cas, non seulement provoqué des lésions du nerf optique, mais aussi des lésions des 3°, 5° et 6° paires.

OBSERVATION XX (BOURDE et SEDAN)

Traumatisme cranien fermé, trépanation, guérison.

(Hématome de l'orbite et atrophie optique)

Homme dans le coma, opéré quelques heures après l'accident (coup dans la région temporale droite), dont la région palpébrale présente une ecchymose progressive et dont le liquide céphalo-rachidien est sanglant.

L'interventoin faite le jour même montre une petite branche de la méningée moyenne déchirée, mais n'ayant pas fait d'hématome et qui est liée; la dure-mère ne battant pas est incisée, donnant issue à du liquide hémorragique; réapplication du volet tégumentaire. Dans les 24 heures, le pouls monte de 45 à 90, la conscience se rétablit et le malade sort guéri sans incident. Mais, du côté de l'œil, l'évolution a été toute différente : exophtalmie intense, nécessitant la tarsorrhaphie le septième jour pour ulcère de la cornée, névrite optique aboutissant à l'atrophie, paralysie des muscles de l'œil, sauf

le moteur oculaire externe et somme toute abolition de la vue de ce côté.

L'hémorragie intraorbitaire qui serait responsable des tiraillements et de la compression des nerfs de l'œil (sauf le moteur oculaire externe) ne peut être due à la propagation de l'hématome sous-dure-mérien qui n'a pas été réalisé et, puisqu'il est difficile de faire intervenir la pression intracrânienne qui a disparu dès le premier jour, il paraît logique d'admettre une contusion directe de l'œil, ce qui cadre avec l'ecchymose palpébrale immédiate et progressive qui a été notée.

CONCLUSIONS

I. — On peut réunir, sous le terme de syndrome de l'apex orbitaire, des faits cliniques d'ordre traumatique, dont les symptômes sont identiques, en raison des altérations d'un groupement particulier d'organes et surtout de nerfs.

II. — Ce syndrome se manifeste par une ophtalmoplégie totale sensitivo-motrice, caractérisée par une immobilité absolue du globe oculaire, recouvert du voile supérieur paralysé, une anesthésie kérato-conjonctivo-tégumentaire correspondant au territoire de distribution du nerf ophtalmique et une amblyopie, ou une amaurose, due à une altération partielle ou totale du nerf optique.

III. — Le sommet tronqué de l'orbite correspond non pas au trou optique qui occupe la paroi supérieure, mais à la fente sphénoïdale. Dans le canal optique, passent nerf optique et artère ophtalmique, avec son plexus sympathique. Dans la fente sphénoïdale, passent tous les nerfs moteurs du globe oculaire, les trois branches du nerf ophtalmique, les veines ophtalmiques et la racine sympathique du ganglion ophtalmique.

Ainsi, fente sphénoïdale et canal optique constituent la seule communication entre la cavité crânienne et la cavité orbitaire.

IV. — Le lésion simultanée des organes réunis dans ces canaux de communication, à l'exclusion de la lésion d'autres organes, ne partageant pas ce même parcours, indique une lésion nettement localisée à l'apex orbitaire.

V. — Le syndrome clinique, bien individualisé dans les cas typiques, peut se trouver associé par suite de l'extension des lésions causales, à des symptômes qui ne lui appartiennent pas en propre.

VI. — Le syndrome de l'apex orbitaire, d'origine traumatique, est réalisé, soit par des fractures indirectes de la base du crâne intéressant fente sphénoïdale et trou optique, soit par des fractures directes ou des corps étrangers de l'orbite profond.

Nous apportons deux observations recueillies dans le service de M. le Professeur Rollet, correspondant à ces deux ordres de lésions.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 Mai 1927

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- BARGY. — Un cas d'ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice d'origine traumatique (*Clinique Ophtalmologique*, 1920, p. 458).
- BARRAQUER. — Anatomie du fond de l'orbite et du sinus caverneux (*Congrès International de Madrid*, 1903, p. 77).
- BEAUGRAND. — Paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitaire (*Thèse de Lille*, 1899).
- BOUDIN. — Corps étrangers de l'orbite (*Thèse de Lyon*, 1900).
- BOURDE et SEDAN. — Traumatisme crânien fermé, trépanation, guérison, hématome de l'orbite et atrophie optique (*Presse Médicale*, 13 février 1924).
- CASSOULET. — De la paralysie du moteur oculaire commun (*Thèse de Paris*, 1868).
- CASTÉLAN. — Le syndrome de la fente sphénoïdale (*Thèse de Paris*, 1926).
- CAZALIS. — Séméiologie des spécialités (Norbert Maloine, 1927).
- CHEVALLEREAU. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes (*Thèse de Paris*, 1879).
- Traumatisme de l'orbite par coup de parapluie (*Archives d'Ophtalmologie*, 1911, p. 180).
- DELENS. — De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux (*Thèse de Paris*, 1870).
- DESPEIGNES et MEURER. — Un cas d'ophtalmoplégie unilatérale totale à la suite d'un traumatisme de la portion externe du rebord orbitaire supérieur de l'œil gauche (*Province Médicale*, 1890, p. 400).

- FÉLIZET. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures de la base du crâne (*Thèse de Paris*, 1873).
- FERRON. — Les nerfs de l'orbite et leur paralysie dans les traumatismes du crâne (*Thèse de Lyon*, 1900).
- FESTAL. — Recherches sur les anastomoses des veines de l'orbite avec les veines des régions voisines (*Thèse de Paris*, 1887).
- FROMAGET. — Ophtalmologie basilaire traumatique (*Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 1894).
- GIRARDOT. — Paralysies traumatiques complètes du nerf moteur oculaire commun (*Thèse de Lyon*, 1903).
- GUEDES DE MELLO. — Atrophie optique post-traumatique (*Société de Médecine de Rio de Janeiro*, 1892).
- HIRSCHFELD. — Epanchement de sang dans le sinus caverneux du côté gauche diagnostiqué pendant la vie (*Compte rendu de la Société de Biologie*, 1858, p. 138).
- LOR. — Ophtalmologie totale sensitivo-sensorio-motrice (*Journal de Médecine de Bruxelles*, 1897).
- MACKENZIE. — Paralysie du moteur oculaire commun. Amaurose (In *Thèse de Muraz*).
- MARDELLIS. — Fractures du canal optique (*Thèse de Lyon*, 1900).
- MURAZ. — Coexistence d'amaurose et de paralysie du moteur oculaire commun d'origine traumatique (*Thèse de Bordeaux*, 1912).
- PANAS. — Traité des maladies des yeux (tomes I et II, Paris, 1894).
- PLICHON. — Syndrome de la fente sphénoïdale (*Thèse de Paris*, 1924).
- POIRIER et CHARPY. — Traité d'anatomie humaine (tomes I, III et V, Paris, 1894).
- RIOBLANC. — Plaie du cul-de-sac palpébral inférieur. Amaurose et ophtalmoplégie (*Province Médicale*, 1896).
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Quelques cas de paralysie de tous les nerfs orbitaires d'origine syphilitique (*Archives d'Ophtalmologie*, décembre 1896, p. 746).
- ROLLET. — Encyclopédie française (tome VIII, p. 375, 435 et 455).

- Le syndrome de la fente sphénoïdale (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1927).
 - Lame de couteau implantée dans l'orbite (*Société de Chirurgie de Lyon*, mai 1899).
 - Traité d'ophtalmoscopie (Paris, Masson, éditeur, 1898).
 - ROLLET et COLRAT. — Syndrome de l'apex orbitaire (*Lyon Médical*, 23 janvier 1927).
 - ROUVIÈRE. — Contribution à l'étude des insertions postérieures des muscles de l'œil (*Nouveau Montpellier Médical*, n° 10, 1900, t. I).
 - Le tendon de Zinn et les insertions postérieures des muscles droits de l'œil (*Bibliographie anatomique*, t. XXIV, 1914).
 - SAUVINEAU. — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies (*Thèse de Paris*, 1891).
 - SCHNELL. — Amaurose traumatique et paralysie du moteur oculaire commun (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1899, p. 687).
 - TERRIEN. — Les paralysies traumatiques du droit inférieur (*Archives d'Ophtalmologie*, 1902, p. 274).
 - Paralysies des muscles de l'œil par corps vulnérants de l'orbite (*Archives d'Ophtalmologie*, janvier 1911).
 - Les ophtalmoplégies traumatiques (*Archives d'Ophtalmologie*, 1922, p. 75, et *Presse Médicale*, 1922).
 - TESTUT et JACOB. — Traité d'anatomie topographique (t. I, Paris, 1914).
 - VERDELET et AUBARET. — Note sur 5 cas d'atrophie optique post-traumatique (*Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, avril 1900).
 - VIGNARD. — Paralysie des nerfs moteur oculaire externe et optique (*Gazette Médicale de Nantes*, 20 novembre 1897, p. 12).
 - DE WECKER et LANDOLT. — Traité d'ophtalmologie (t. IV, p. 747).
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	9
Chapitre I. — Anatomie.....	11
Chapitre II. — Etiologie et anatomie pathologique	19
Chapitre III. — Etude clinique du syndrome de l'apex.....	25
Chapitre IV. — Diagnostic.....	39
Chapitre V. — Pronostic et traitement	43
Observations	47
Conclusions	77
Bibliographie.....	79
